AUS DEM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT DER
UNIVERSITÄT BASEL (Direktor: Prof. Dr. A. WERTHEMANN)
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. S. SCHEIDEGGER

Traumatische Hämatomyelie

Mit 5 Abbildungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

WALTER STÖCKLIN

von Biel-Benken (Baselland)

ZÜRICH 1945

DRUCK: ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI A.-G.

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. A. WERTHEMANN
Tag der Promotion: 9. März 1945.

Sonderdruck aus
„Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie"
Band LV, Heft 1

Einleitung.

Die Blutungen des Zentralnervensystems scheinen trotz der eingehenden Bearbeitung in den letzten Jahren noch nicht geklärt. Ein derartig häufiges Krankheitsbild, wie es z. B. die Apoplexie darstellt, ist bis jetzt pathologisch-anatomisch noch nicht klar erfaßbar. Ob ein Gefäßschaden, eine Zirkulationsstörung oder gar eine primäre Umänderung der Stützsubstanz der Glia vorliegt, läßt sich bis heute nicht eindeutig beantworten.

Die traumatischen Schäden des Zentralorganes sind gleichfalls noch schwer erfaßbar, obwohl hier scheinbar einfache Verhältnisse vorliegen. Teils wird eine durch Unfall bedingte Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung als etwas Häufiges, von andern wiederum aber als sehr selten angesehen. Die Schwierigkeit liegt hauptsächlich darin begründet, daß das Zentralnervensystem ein Gewebe darstellt mit besonderen Gefäßreaktionen. Die Beurteilung ist u. a. besonders auch dadurch erschwert, weil wir an den Gefäßen im Gehirn eigentliche Sklerosierungsprozesse nicht kennen. Statt einer Arteriosklerose finden wir hier eine Hyalinose oder eine „Drusige Entartung", d. h. Prozesse, die in andern Organen unbekannt sind.

Was nun die eigentlichen Rückenmarksblutungen anbetrifft, so sind diese etwas einfacher zu beurteilen. Apoplexien in der Rückenmarkssubstanz spielen keine Rolle. Traumatische Schädigungen sind hier jedoch leichter zu überblicken, da das ganze Rückenmark einfachere topographische Verhältnisse zeigt und gut als Ganzes untersucht werden kann. Die ganze Gewebsmasse ist auch kleiner, so daß die physikalische Krafteinwirkung einfacher zu übersehen ist.

Es soll hier die Beobachtung einer Rückenmarksblutung durch traumatische Einwirkung angeführt werden. Die Schädigung fand bei einem jungen Mann durch zwei verschiedene Unfälle statt, ohne daß hier eine vorbestandene Krankheit der Gefäße vorgelegen hatte.

Eigene Beobachtung.

T. E., Malerlehrling, 17jährig.

Anamnese: Familienanamnese unwesentlich.

Vor Jahren soll T. angeblich an einer Chorea minor gelitten haben.

Acht Wochen vor dem Tode wollte sich T. an einem Seil, welches von einem Gerüst herunterhing, hinaufziehen. Durch Loslassen dieses Seils fiel er rücklings zu Boden. Mit dem Rücken sei er auf dem harten Boden aufgeschlagen, nicht aber mit dem Kopf. Über Beschwerden soll er sich nachher nicht geäußert haben.

Sechs Wochen nach diesem Unfall fiel dem Jüngling eine 4,5 m lange, 40 cm breite und 4,5 cm dicke Holzdiele auf den Hinterkopf. Die Holzdiele rutschte dem sich duckenden T. über die rechte Schulter zu Boden. Zunächst konnte er weiterarbeiten, klagte aber bald über Kopfschmerzen. Von den Angehörigen wurde ausdrücklich vermerkt, daß T. schon seit ca. drei Wochen morgens und abends öfters über Kopfschmerzen klagte. Am nächsten Tag blieb der Mann wegen Kopfschmerzen, die vom Nacken ins Hinterhaupt ausstrahlten, zu Hause. Es traten auch Magenstörungen verbunden mit Brechreiz und Erbrechen auf. T. hatte das Gefühl von „Eingeschlafensein" im linken Arm verbunden mit Kribbeln und rascher Ermüdung. Über ähnliche Symptome klagte er auch nach einigen Tagen in den Beinen. Er hatte Mühe zu gehen, der Gang war unsicher, schwankend. Neun Tage nach dem zweiten Unfall wurde T. in die kantonale Krankenanstalt Liestal (Chefarzt: *Dr. Berger*) eingewiesen. Der Eintrittsstatus ergab folgenden Befund: Geringe Somnolenz vorhanden mit einer Parese der oberen Extremitäten bei spastischem Symptomenkomplex. Die rohe Kraft, namentlich im linken Arm und in den Beinen war herabgesetzt. Der Rombergsche Versuch fiel positiv aus. Der Gang war deutlich spastisch und ataktisch. Grobe Sensibilitätsstörungen lagen nicht vor. Der Liquor war klar bei einem Druck von 165 mm. Der Gesamteiweißgehalt des Liquors war leicht erhöht. Die Zahl der Erythrozyten betrug 6,2 Millionen, der Hämoglobinwert war 120%.

In den folgenden Tagen war eine Zunahme der eben beschriebenen Symptome zu beobachten. Es kam plötzlich zur Retentio urinae und zur Incontinentia alvi. Die Sensibilität in den untern Extremitäten war gestört. Es bestanden Atemnot und Schluckbeschwerden. Der Tod trat infolge akuter Atemlähmung zwei Wochen nach dem zweiten Unfall ein.

Das klinische Bild sprach für einen akuten, rasch aufsteigenden, wohl entzündlichen Prozeß des Zentralnervensystems. Es wurde eine Poliomyelitis anterior acuta als wahrscheinlich angenommen.

Die klinische Diagnose lautete: Landrysche Paralyse bei Poliomyelitis acuta anterior?

Bei der 22 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Autopsie (*Scheidegger*) SN.: 725/38 (Protokoll auszugsweise) ergab sich:

Leiche eines für sein Alter auffallend großen, gutgewachsenen Mannes in mittelstark entwickelter Totenstarre. Flächenhafte, graurote Leichenflecke. Hände groß, Unterkiefer etwas groß, leicht akromegaler Typus. Pupillen beidseits gleich weit, rund, über mittelweit. Muskulatur am Stamm in kräftiger Ausbildung.

Lungen hochgradig gebläht. Luftblasen mit bloßem Auge zu erkennen, hauptsächlich den Interstitien entlang. Pleuren fleckig, Schnittfläche saftreich, fleckig. Im Unterlappen dunkel-schwarzrötliche Herde, die luftleer sind. Thymus vorhanden. Das Herz entspricht in der Größe nicht ganz der auffallend großen Leichenfaust. Mitralklappe am Schließungsrand leicht verdickt mit feinen warzigen Auflagerungen. Myokard trüb, bräunlich-rot. Nieren mittelgroß, Rinde dunkel-blaurot, sehr stark bluthaltig. Milz weich, ziemlich groß, Schnittfläche braunrot, fleckig. Leber groß und schwer, Läppchenbau fein, Gewebe brüchig.

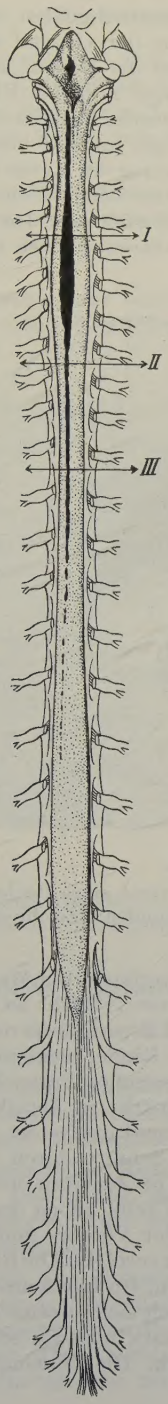

Abb. 1.

Traumatische Hämatomyelie. Röhrenblutung des Tkorakal- und Zervikalmarkes. Einbruch der Blutung in den 4. Ventrikel.

(Zeichnung.)

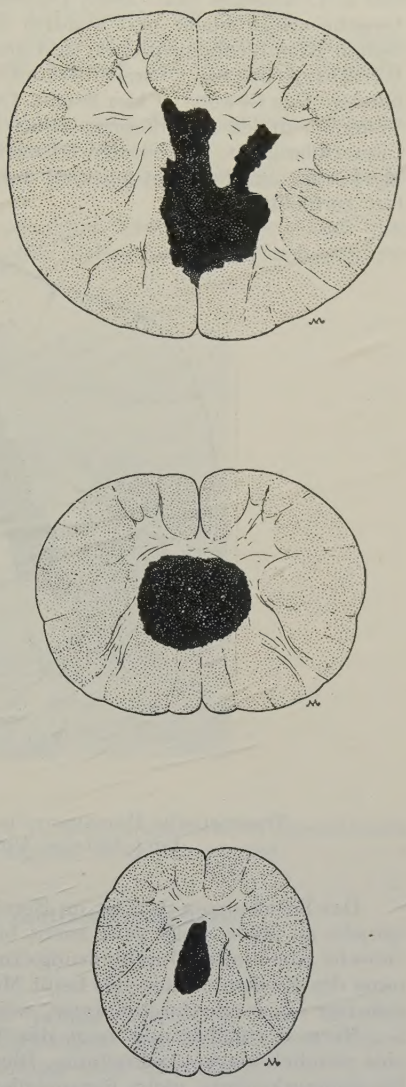

Abb. 2.

Traumatische Hämatomyelie. Ausbreitung der Blutung in verschiedenen Höhen des Zervikal- und Thorakalmarkes.

(Zeichnung.)

Schädel: Knochen mittelhart. Beim Durchschneiden des verlängerten Markes erscheint das Gewebe stark durchblutet. Aus der Gegend des Zentralkanals quillt viel z. T. flüssiges Blut. Beim Durchschneiden der Brücke zeigt sich, wie vorne das Gewebe etwas feucht und blutarm ist. Es wird nun das Kleinhirn abgetrennt, die beiden Kleinhirnhemisphären sind groß und weich, Nucleus dentatus fest. Durch das Großhirn werden Übersichtsschnitte angelegt, es sind hier keine Blutungen vorhanden. Das Gewebe ist hier feucht. Die Zeichnung der Kerne symmetrisch. Im vierten Ventrikel findet sich flüssiges Blut. Die Seitenventrikel enthalten nur wenig klare Liquorflüssigkeit. Die basalen Hirngefäße sind ganz zart. Im Gebiet des verlängerten Markes ist um den Blutungsherd herum das Gewebe stark aufgequollen und weich, fast zerfließlich.

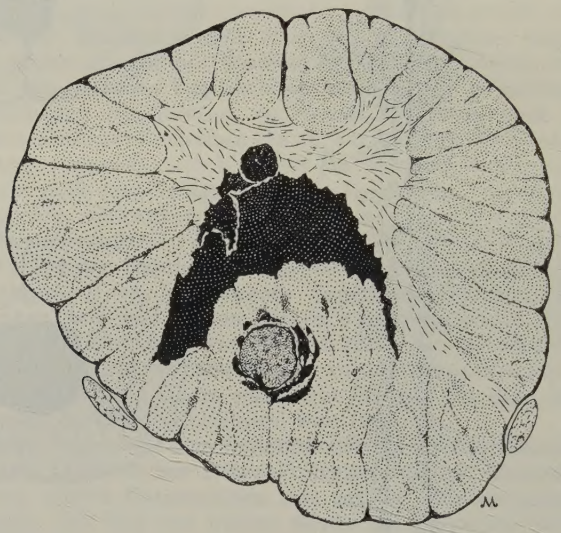

Abb. 3.
Traumatische Hämatomyelie. Aneurysma eines Rückenmarkgefäßes durch früheren Unfall entstanden. (Zeichnung.)

Das Rückenmark zeigt im Bereich des verlängerten Markes, daß auch die Dura spinalis an einer Stelle ganz leicht bräunlichrot verfärbt ist. Auf Schnitt zeigt das Gewebe eine starke Durchblutung. Im Gebiet des verlängerten Markes ist die Zeichnung des Rückenmarkes, das heißt Mark und Rinde, nicht mehr erkennbar, es findet sich nur ein stark durchblutetes, weiches, matsches Parenchym.

Nach Formolhärtung zeigt das Rückenmark im Zervikal- und Thorakalanteil eine ziemlich starke Auftreibung. Blutungen sind im Gebiet der weichen und harten Rückenmarkshäute nicht festzustellen. Auf Schnitt durch das Zervikalmark zeigt sich, wie eine große, mit Blut angefüllt Höhle im Zentrum des Rückenmarkes vorhanden ist. Es scheint dieselbe teilweise im und teils neben dem Zentralkanal gelegen. Das ganze Rückenmarksgewebe im Gebiet der Vorder- und Hinterhörner bis nahe an die Peripherie ist fleckweise etwas bräunlich verfärbt. Die Blutung geht weit kaudalwärts, sie hat auch das Thorakalmark ergriffen. Im Lendenmark finden sich nur noch kleinere Blutpunkte im Zentralkanal. Es handelt sich um eine kontinuierliche Blutung, die am stärksten ausgebildet ist im Zervikalmark und am schwächsten im untersten Thorakalmark und im obersten Lendenmark. Die Blutmassen erscheinen hellrot, teilweise auch leicht braunrot.

Histologische Untersuchung.

Myokard: zeigt vorwiegend akute Stauung. Muskelfasern zart, Querstreifung überall erhalten. Keine Entzündung und keine Granulome oder Narben.

Lunge: zeigt starke Stauung, z. T. auch umschriebene Herde mit Blutaustritten in die Alveolen. Daneben Emphysem und Ödem. Geringe anthrakotische Pigmentablagerungen.

Leber: zeigt eine ziemlich starke akute Stauung ohne Stauungsumänderungen. Verfettung nur sehr spärlich. Nirgends entzündliche Infiltrate.

Milz: stark gestaut, mit feinen Blutaustritten, einzelne Follikel zeigen eine leicht zentrale Auflockerung.

Hypophyse: Blutreich, mit häufigen eosinophilen Elementen, ohne daß aber eigentliche Adenome vorliegen würden. Basophile Zellen selten. Neurohypophyse ebenfalls sehr blutreich.

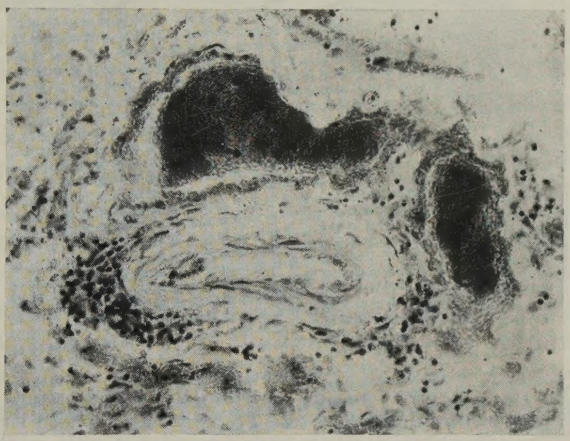

Abb. 4.
Traumatische Hämatomyelie. Gefäßhyalinose einer Rückenmarksarterie im Zervikalmark. Symptomatische Entzündung. Nißl-Präparat. Mikrophoto 1:180.

Histologische Untersuchung des Zentralnervensystems.

Untersucht wurden: Großhirn, Kleinhirn, Bulbus.
Färbung: Original-Nissl.

Rückenmark: Zelloidin-Einbettung von primär alkoholfixiertem Material. Färbungen: Tionin, Hämalaun-Eosin, Eisenfärbungen nach Hueck. Van Gieson. Elastica (Formolmaterial). Markscheidendarstellung nach Spielmeyer.

Gehirn: ohne entzündliche Reaktionen und ohne stärkere zirkulatorisch bedingte Veränderungen. Das Gebiet der Stammganglien ist frei von degenerativen Prozessen und Erweichungen. Auch fehlen entzündliche Erscheinungen. Gliaproliferationen sind keine vorhanden.

Rückenmark: zeigt eine ausgedehnte zentrale Blutung, die das ganze Mark bis in das unterste Thorakalgebiet befallen hat. Teilweise handelt es sich um eine ganz frische Blutung ohne jegliche gliöse Reaktion. Es haben sich hier große Blutmengen in der Glia ausgebreitet. Das Gewebe erscheint häufig völlig blutig durchtränkt. Teilweise findet sich eine größere zentrale Höhle vom Typus der Syringomyelie,

bzw. Hämatomyelie. Diese Blutung und Höhlenbildung findet sich zum größten Teil in den zentralen Abschnitten, manchmal neben dem Zentralkanal. Die Blutung hat den Zentralkanal etwas verlagert, stellenweise ist das Ependym jedoch ebenfalls zerstört und die einzelnen Ependymzellen sind in Ablösung begriffen und liegen z. T. frei in den Blutmassen. In den Eisenpräparaten läßt sich zeigen, daß Hämosiderinablagerungen vorkommen. Das Bluteisen ist überwiegend in Gefäßnähe in Adventitiazellen und z. T. in Gliazellen gespeichert. In Umgebung der frischeren Blutung ist kein Hämosiderinpigment festzustellen. Die stärksten Hämosiderinablagerungen finden sich im Gebiet eines großen, sehr stark dilatierten Gefäßes mit weitgehender Verschmälerung der Wandung und zentraler Thrombose.

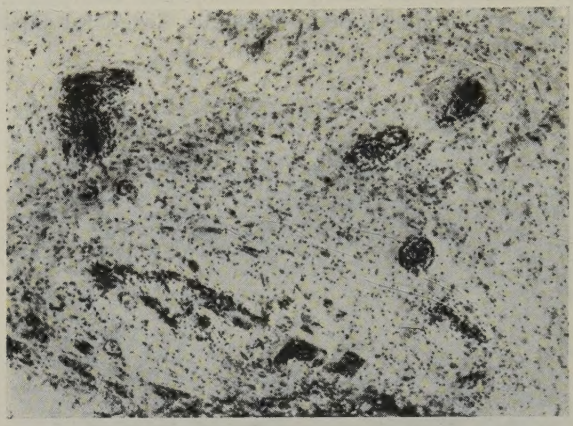

Abb. 5.
Traumatische Hämatomyelie. Starke symptomatische Entzündung im Gebiet der älteren Blutungsherde. Nißl-Präparat. Mikrophoto 1:60.

In den Nissl-Präparaten sind wenig gliöse Proliferationen vorhanden. Es finden sich auch vereinzelt entzündliche Infiltrate. Es handelt sich um gliöse Wucherungen bei der Bildung von sogenannten Ringwallblutungen. Um einen solchen Herd herum sind die Gliazellen palisadenartig angeordnet. Auch ältere und frischere Nekrosen sind festzustellen. Zellige Infiltrate finden sich in Umgebung einzelner Gefäße in Nähe der alten Blutungen, vorwiegend in den zentralen Abschnitten des Rückenmarks. Teils ist auch die Meninx, in leichtem Grade hie und da die hintere Wurzel noch etwas zellig infiltriert. Die Ganglienzellen lassen stellenweise das Bild der primären Reizung erkennen, andere Gruppen von Ganglienzellen sind vollkommen erhalten. Derartige vorwiegend akute Ganglienzelldegenerationen finden sich auch distal vom eigentlichen Blutungsherd.

Peripherische Nerven: Frei von einer Entzündung; Nervenscheiden zart. Ausfälle nicht feststellbar.

Besprechung des histologischen Befundes der Rückenmarksuntersuchung.

In Umgebung einzelner Gefäße sind reaktiv entzündliche Prozesse vorhanden. Es kommt zur stärkeren Ansammlung von Rundzellen, teilweise sind auch in diesem Bereich gewucherte Endothelzellen vorhanden und

Granulozyten. Hie und da sind Blutaustritte aus Gefäßen zu verfolgen, vor allem liegt eine Emigration von Erythrozyten vor. Diese Blutungen finden sich überall in Umgebung des größeren, frischen Blutungsherdes. Die zelligen Infiltrate lassen sich auch noch in den Hirnhäuten verfolgen. Es läßt sich in den mittleren Abschnitten im Gebiet der stärksten Blutung an einer Stelle ein Gefäß feststellen, das von einer zarten Wand mit noch erkennbarer Endothelschicht gebildet wird. In Umgebung dieses stark ausgeweiteten Gefäßes sind deutliche rundzellige Infiltrate vorhanden und es finden sich hier auch Blutungen und vor allem Blutpigmentablagerungen. An einer Stelle ist diese Gefäßwand, die aus wenigen Lamellen besteht, durchbrochen und es tritt hier das Blut in die umgebende Rückenmarkssubstanz aus. Es handelt sich dabei um ein stark dilatiertes Gefäß mit weitgehender Schädigung und entzündlicher Infiltration der Wandung bei starker Organisation und Proliferation, vor allem in der Umgebung. Im Gefäßinnern findet sich ein Thrombus. Es sind einzelne Bindegewebszellen festzustellen, welche zu einer gewissen Organisation der Inhaltsmassen führen. Die reaktiv entzündlichen Prozesse im Bereich des beschriebenen kleinen Aneurysma sind besonders stark. Einzelne Gefäße, welche noch eine intakte Wandung besitzen und von zelligen Infiltraten umgeben sind, zeigen eine leichte Wandverbreiterung mit Hyalinisierung. Es ist hier vor allem die mittlere und äußere Schicht des Gefäßes eigenartig homogen und strukturlos. In den Seitensträngen kommt es z. T. zu symmetrischen Markscheidendegenerationen mit ziemlich ausgeprägter Verquellung des ganzen Gewebes und Auflösungserscheinungen. Feine kleine Blutaustritte sind auch in den unteren Abschnitten des Rückenmarkes noch aufzufinden.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Traumatische Hämatomyelie im Anschluß an zwei kurz hintereinander folgende Unfälle. Zeichen rezidivierender Röhrenblutung in den zentralen Abschnitten des Rückenmarkes, sich erstreckend bis in die Brücke und nach unten bis ins untere Thorakalmark. Durchbruch der Blutung in den vierten Ventrikel. Traumatisches Ancurysma im Zervikalmark mit älteren Blutungen, Hämosiderinablagerungen und symptomatischer Entzündung.

Zeichen von zentralem Tod. Flüssiges Blut. Akute Zyanose der innern Organe, Zyanose der Schleimhäute. Starke Stauung vor allem der Lungen und auch der Nieren. Frischer Stauungskatarrh des Dünndarms und des Magens. Akute Stauung des Leberparenchyms. Trübe Schwellung des Nierenparenchyms und des Myokards. Leichte rezidivierende Endokarditis der Mitralklappe. Starkes interstitielles Lungenemphysem. Andauung der Speiseröhren- und Magenschleimhaut. Leicht akromegaler Großwuchs.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen von traumatisch bedingten Blutungen des Rückenmarkes sind selten. Da in den letzten Jahren die durch Unfall bedingten Erkrankungen des Zentralnervensystems vor allem in bezug auf die gestörte Blut- und Liquorzirkulation erneut zur Diskussion stehen, so mögen vorerst eine Anzahl der wichtigen Beobachtungen von Hämatomyelie angeführt werden.

Beobachtung I *(Winkler* und *Jochmann)*:

43jähriger Mann stürzt von Leiter. Rückenschmerzen. Zwei Monate später durch zurückschnellenden Hebelarm einer Kurbel Schlag gegen den Rücken. Zunahme der Schmerzen, Miktionsbeschwerden, vier Monate nach zweitem Unfall Paresen und Sensibilitätsstörungen beider Beine. Fortschreitende Lähmung, inkontinentia alvi et urinae, exitus letalis.

Pathologisch-anatomischer Befund: Spindelförmige Blutung im Halsmark und oberen Brustmark, stärkste Ausdehnung im untern Halsmark. Graue Substanz des Rückenmarks ist am stärksten geschädigt. Blutung zum größten Teil ganz frisch.

Die Autoren nehmen an, daß durch Schlag der eisernen Kurbel eine reflektorische, brüske Neigung des Kopfes nach vorne eintrat mit dadurch bedingter Zerrungsblutung der Rückenmarksgefäße.

Beobachtung II *(Lax* und *Müller)*:

Junger Mann stürzt vom Wagen, Gesicht gegen Boden, gleichzeitiges Überfahrenwerden der Halswirbelsäule durch Hinterrad des Wagens. Sofort Lähmung der Beine, des Rumpfes, des Halses und des rechten Armes. Priapismus, Blasen- und Mastdarmlähmung. Exitus letalis nach 48 Stunden. Pathologisch-anatomischer Befund: Fraktur des Bogens des sechsten und siebenten Halswirbels. Wirbelkanal nicht eingeengt, Rückenmark äußerlich ohne Zeichen von Kompression. Halsmark: Starke voluminöse Quellung, weiche, fluktuierende Konsistenz. Blutung in grauer Substanz in Vorder- und Hinterhörnern. Blutaustritte im rechten Seitenstrang.

Beobachtung III *(J. H. Lloyd)*:

53jährige Frau stürzt auf der Treppe. Sofort Paraplegia sup. et inf. Blasen- und Mastdarmstörungen. Exitus letalis 20 Tage nach dem Unfall.

Pathologisch-anatomischer Befund: Wirbelsäule, Rückenmarkshäute unversehrt. Frische zentrale Blutung des Halsmarkes mit Zerstörung des zweiten bis fünften Halssegmentes. Chromatolyse der Vorderhornzellen. Lokalisation der Blutung in dem an die Hinterhörner angrenzenden Gebiet der Hinterstränge. Quellung und Degeneration der Rückenmarkssubstanz.

Beobachtung IV *(Becker)*:

38jährige Frau stürzt von zwei Stufen einer Treppe. Unmittelbar anschließend Hemiplegie rechts, ohne Bewußtseinsstörung. 38 Stunden nach Unfall Exitus letalis. Pathologisch-anatomischer Befund: Wirbelsäule und Rückenmarkshäute unversehrt. Im Halsmark große Blutung in den zentralen Partien. Größte Ausdehnung der Hämorrhagie im vierten und fünften Zervikalsegment.

Beobachtung V *(Bailey)*:

25jähriger Mann, Kopfsprung ins Wasser beim Baden mit Anstoßen des Schädels am Grund. Unmittelbar darauf vollständige Lähmung aller vier Extremitäten, retentio urinae et alvi. Später ausgedehnter Dekubitus und Urosepsis.

Pathologisch-anatomischer Befund: Wirbelsäule, Rückenmarkshäute unversehrt. Ausgedehnte hämorrhagische Erweichung im Zervikal- und oberen Dorsalmark mit stärkster Ausdehnung im Bereich des siebten Zervikalsegmentes.

Beobachtung VI *(Parkin)*:

61jähriger Mann, Fall einer schweren Last auf den Kopf. Vorübergehende Bewußtlosigkeit. Nach acht Stunden fortschreitende Lähmung der linken Körperseite, Sensibilitätsstörungen an Arm und Bein. Tod acht Tage später.

Pathologisch-anatomischer Befund: Wirbelsäule, Rückenmarkshäute unversehrt. Ausgedehnte Hämatomyelia tubularis im Bereich der ganzen Zervikalanschwellung.

Beobachtung VII *(Benda)*:

42jähriger Mann, Sturz von drei bis vier Meter Höhe auf die Füße, klappt auf dem harten Boden vornüber zusammen. Verrichtet noch sieben Wochen leichte Arbeit bei anhaltenden Rückenschmerzen. Im Verlauf eines Jahres allmählich zunehmende Lähmung der Interkostalmuskulatur, des Erector trunci sowie der kurzen Rückenmuskeln.

Spastische Parese der Beine, Hypo- bzw. Anästhesie für Temperatur und Schmerz an den Beinen, am Rumpf sowie an der Innenseite der Arme.

Annahme einer ausgedehnten Blutung in die graue Substanz des Rückenmarkes mit allmählicher Zerstörung des ganzen Dorsalmarkes. Die Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt.

Beobachtung VIII *(v. Leyden)*:

Soldat, machte dreistündigen Marsch und nahm anschließend teil am Spiel des sogenannten Hammelsprungs. Am folgenden Morgen totale Lähmung beider Beine sowie vollständige Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten vom Nabel an abwärts.

Pathologisch-anatomischer Befund bei der Autopsie elf Tage später: Hämatomyelie.

Beobachtung IX *(Berger)*:

20jähriger Mann, Sprung ins Wasser beim Baden und Aufstoßen des Kopfes am Grund. Bewußtlosigkeit, schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit vollständigem Sensibilitätsverlust. Priapismus, Bradykardie, 18 Stunden später exitus letalis unter hohem terminalem Fieber.

Pathologisch-anatomischer Befund: Blutungsherd in grauer und weißer Substanz des Rückenmarkes in Höhe des achten Wirbels.

Beobachtung X *(Asal)*:

Junger, gesunder Mann, Kopfsprung ins Schwimmbecken in stark gekrümmter Haltung, angeblich ohne irgendwo hart aufzuschlagen.

Pathologisch-anatomischer, autoptischer Befund: Hämatomyelie. *Asal* glaubt, daß infolge starker Wirbelsäulenkrümmung und brüsker Muskelanspannung verbunden mit plötzlicher Blutdrucksteigerung eine Zerreißung eines spinalen Gefäßes zustande kam.

Beobachtung XI *(M. B. Schmidt)*:

68jähriger Mann stürzt von Baum, Fraktur des fünften und sechsten Brustwirbels. Acht Tage später exitus letalis.

Pathologisch-anatomischer Befund: Das Rückenmark zeigte in der Gegend des sechsten Brustwirbels eine taillenartige Verdünnung, ohne Verletzung der Dura, keine Einengung des Wirbelkanals. Das Rückenmark erwies sich vom dritten bis achten Dorsalsegment auf einer Länge von 13 cm axial ausgehöhlt. Die Röhre ließ stark blutigen Brei von der Schnittfläche austreten. Mikroskopisch zeigte sich vorwiegend die graue Substanz zertrümmert, ebenso die zentralen Anteile des rechten Seiten- und Hinterstranges.

Beobachtung XII *(Foerster)*:

33jährige Frau. Anschließend an Faustschlag in die Gegend des lig. nuchae entwickelte sich das typische Bild eines Brown-Séquardschen Syndroms des oberen Halsmarks rechts.

Diagnose: Hämatomyelie des oberen Halsmarks.

Operation: Drittes Zervikalsegment im Bereich der rechten Hälfte angeschwollen, neben der Medianfissur blaurötlich verfärbte Stelle. Nach Inzision in den Gollschen Strang gelangt man in eine mit Blutgerinnsel gefüllte Höhle. Die präoperative Thermanalgesie wandelte sich in eine totale Anästhesie im Bereich des linken Beines und der untern Rumpfhälfte um.

Beobachtung XIII *(Laignel-Lavastine)*:

18jähriges Mädchen, dem ein großer Spielball auf den Nacken fiel. Sofort anschließend Tetraplegie, ohne Bewußtseinsstörung. Beidseits positiver Babinski und Anaesthesia dolorosa. Urinverhaltung. Zunehmende Muskelatrophie der oberen Extremitäten. Nach drei Monaten Besserung.

Annahme: Hämatomyelie im Bereich des Zervikalmarkes mit Rückbildung der Blutung.

Beobachtung XIV *(Bolten)*:

22jähriger Arbeiter, Fall eines Sackes auf den Nacken. Sofort heftige Parästhesien in Armen, Rumpf und Beinen, keine Bewußtlosigkeit. Bald darauf vollständig schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten, von Rumpf, Blase und Rektum. Sämtliche Periost- und Sehnenreflexe an Beinen und Armen verschwunden, ebenso Bauchdecken- und Kremasterreflexe. Leichte Gefühlsstörungen an der linken Körperhälfte, besonders am linken Bein. Nach einem Jahr Zustand unverändert, Muskelatrophien an allen Muskeln der Extremitäten, des Rumpf-, Schulter- und Beckengürtels. Ausgedehnter Dekubitus über Sakrum, Zystitis. Röntgenologisch: keine Wirbelfraktur oder Luxation. Im Verlauf eines weiteren Jahres allmähliches Wiederkehren der Reflexe sowie der Motilität beider Arme und Hände. Die Sensibilität wurde am ganzen Körper wieder hergestellt mit Ausnahme der von den Sakralsegmenten links innervierten Hautgebiete. *Bolten* nimmt eine doppelseitige, säulenförmige Blutung im Mark an, mit vorwiegender Schädigung der motorischen Ganglienzellen, von C5 bis ins unterste Sakralmark reichend.

Eine zweite Beobachtung des gleichen Autors:

2½jähriges Mädchen stürzt von einer Schaukel auf Rücken und Nacken. Am folgenden Morgen schlaffe Lähmung sämtlicher Glieder, Schmerzen im Nacken. Lähmung der Rumpfmuskeln, vollständige Areflexie. Incontinentia alvi et urinae. Schmerzempfindung überall gestört. Hautreflexe aufgehoben. Wirbelsäule röntgenologisch unversehrt. In der Folge rasche Entwicklung von degenerativer Muskelatrophie sämtlicher Muskeln des Rumpfes und der Glieder. Schlottergelenke. Trophische Störungen der Haut. Nach sechs Wochen allmähliche Besserung: Rückkehr der Blasenfunktion, der Motilität in den Armen. Nach einem halben Jahr Bewegungen der Hände und Arme normal, Gang ordentlich. *Bolten* vermutet eine intramedulläre Blutung von C5 bis ans unterste Ende des conus terminalis infolge Abriß eines spinalen Gefäßes in der grauen Substanz bei übermäßiger Beugung der Halswirbelsäule.

Bei den geschilderten Untersuchungen handelt es sich durchwegs um traumatische Hämatomyelien, wobei die Diagnose in den ersten elf Fällen autoptisch, im Falle von *Foerster* durch Operation belegt werden konnte. Pathologisch-anatomische Untersuchungen sind selten im Vergleich zu den zahlreichen klinischen Beobachtungen. Nach *Foerster* wird die Diagnose Hämatomyelie viel zu häufig gestellt, und übereinstimmend hat *Marburg* auf Grund anatomischer Untersuchungen die Seltenheit der Rückenmarksblutungen bewiesen. Es neigen besonders die französischen Autoren dazu, jedes Krankheitsbild, welches die Symptome einer „Dissociation syringo-

myélique" bietet, und das im Anschluß an ein Trauma sich etwa entwickelt, auf eine Hämatomyelie zu beziehen. *Foerster* und *Marburg* haben gezeigt, daß sowohl Rückenmarkserschütterung, eine Erweichung infolge Thrombose, eine traumatische Nekrose, ein traumatisches Ödem das gleiche Symptomenbild hervorzurufen vermögen. Die traumatische Erweichung ist wahrscheinlich ein häufigeres Ereignis im Vergleich zur traumatischen Rückenmarksblutung.

Die wichtigste und häufigste Ursache der Rückenmarksblutung ist das Trauma, welches nach *Lépine*, *Oppenheim* und *Schmaus* in $^{9}/_{10}$ der Fälle nachgewiesen werden kann. In großer Mehrzahl sind stumpfe, direkte oder indirekte Gewalteinwirkungen anzuschuldigen, welche, ohne die Wirbelsäule zu verletzen, eine Rückenmarksblutung bewirken können. Stauchung (*Lewandowski*), dann auch Schlag oder Stoß, Verschüttung, Explosionen, thermische Reize werden als Ursache angeführt. Nach *Foerster* sind eigentliche Hämatomyelien anschließend an direkte Rückenmarksverletzungen, wie beispielsweise durch einen Schuß, viel seltener als Verletzungen durch stumpfe Gewalteinwirkungen. In dem umfangreichen Material von Rückenmarksschußverletzungen aus dem letzten Weltkrieg konnte *Foerster* keine Hämatomyelie nachweisen. Wohl fand er in der Umgebung des Kontusionsherdes Petechien und Ekchymosen, ohne daß diesen lokalen Blutextravasaten irgend welche selbständig schädigende Wirkung zukäme. Hingegen ist die typische, primär traumatische Rückenmarksblutung, wie sie erstmals von *Lépine* als „röhrenförmige" oder „tubuläre" gekennzeichnet worden ist, auf stumpfe äußere Gewalteinwirkung zurückzuführen. Die Wirbelsäule bleibt dabei in der Regel unversehrt. Durch das Trauma wird dabei die Wirbelsäule direkt betroffen oder Kopf und Rumpf in eine so abnormale Lage gebracht, daß eine übermäßige, forcierte Flexion stattfindet. Die übermäßige Beugung oder Streckung wird von *Bolten*, *Schmaus*, *Oppenheim*, *Cohn* u. a. für den Entstehungsmechanismus der Rückenmarksblutung in den Vordergrund gestellt. Die Beugung kann dabei passiv oder aktiv durch heftige reflektorische Muskelkontraktion zustandekommen. Dabei vermag sich das im Innern der Wirbelsäule gelegene Mark den Exkursionen nicht rasch genug anzupassen, so daß das Rückenmark in diesem Moment im Bereich der größten winkeligen Knickung eine Abplattung und demzufolge eine starke Dehnung, Quetschung und Zerrung erfährt, die zur Zerrungsblutung führt. Bei experimenteller Beugung der Wirbelsäule erleidet nach *Hegar* und *Thornburn* die Dura eine Verlängerung von vier bis sechs Prozent, das Mark eine solche von vier bis acht Prozent. Das Mark wird dabei wie über eine Rolle gespannt und der Duralsack in die Länge gezogen, gleichzeitig stark abgeplattet und der Liquor zentralwärts getrieben. Auf Grund dieses Mechanismus erklärt man sich auch die

häufige Lokalisation der Blutung im Zervikal- resp. Lumbalmark, d.h. in einer Gegend, in der die beweglichsten Anteile der Wirbelsäule sich befinden. Auch ohne Trauma, lediglich infolge übermäßiger Muskelanstrengungen können Hämatomyelien auftreten. Es liegen Untersuchungen vor von Rückenmarksblutungen im Anschluß an Heben schwerer Lasten *(Oppenheim, Tanaka, Großkopf)*, nach Gewehrgriff *(Oppenheim)*, bei Defaekation *(Urecchia, Moniz)*, Coitus *(Oppenheim, Faworskij)*, im Anschluß an epileptischen Anfall *(Wille)*, angeblich auch nach heftigen psychischen Erregungen *(Webber)*. Bei der Entstehung der Apoplexie werden jeweils bestimmte Umänderungen an Gehirngefäßen für das Auftreten von Blutungen angeschuldigt, so Arteriosklerose oder Hyalinose. Bei der Hämatomyelie wurde ebenfalls nach derartigen Gefäßumänderungen gesucht.

Finkelnburg und *Mönkeberg* lehnen es ab, daß durch Trauma oder Überanstrengung allein ein gesundes Gefäß zum Bersten gebracht werden kann. Sie weisen darauf hin, daß die Rückenmarksblutung sonst ein viel häufigeres Ereignis bei Schwerarbeitern und Turnern sein müßte. Arteriosklerose und Hyalinose der Rückenmarksgefäße stellen ein seltenes Ereignis dar. Nach *Schmaus, Oppenheim, Hiller, Spielmeyer* sind die Rückenmarksgefäße sklerotischen Prozessen viel weniger unterworfen. Zudem ist der Blutdruck in den Rückenmarksgefäßen ein niedrigerer als in den Gehirngefäßen. Die Apoplexie ist eine Erkrankung des höheren Alters. Die spontane Rückenmarksblutung tritt im dritten Lebensjahrzehnt am häufigsten in Erscheinung. Man hat jeweils nach Ursachen gesucht, welche eine Blutung durch Gefäßerkrankung erklären ließe. *Ricker* und *Lépine* haben eine besondere Erklärung zu geben versucht. *Ricker* kam auf Grund experimenteller Beobachtungen zur Auffassung, daß jedes direkte oder indirekte Trauma primär am nervösen Eigenapparat der Gefäße angreifen müsse. Dadurch würden die Vasokonstriktoren gelähmt und die Strömung des Blutes verlangsamt. In diesem nach *Ricker* prästatischen Zustand kann es zu ausgedehnten Petechien kommen. Im mikroskopischen Bild sind die Blutaustritte perivaskulär angeordnet. Die durch das Trauma hervorgerufene Gefäßlähmung und der daraus resultierende Zustand einer Stase oder Prästase kann nach *Ricker* ein nachhaltiger sein, so daß erst nach einer gewissen Zeitspanne Blutaustritte zustandekommen. Nach ihm lassen sich dadurch die „Spätapoplexien" erklären. Je nach der Dauer der Stase kann nun eine mehr oder weniger schwere Schädigung des Nervenparenchyms entstehen. *Foerster* und *Marburg* haben diese Rickersche Theorie für das Zustandekommen der Rückenmarksblutung weitgehend anerkannt. Der erste Autor glaubt jedoch, daß die typische Form der traumatischen Hämatomyelie, nämlich die Röhren- oder tubulöse Blutung als eine Zerreißungsblutung aufzufassen sei. Weitere sehr beachtenswerte Veränderungen an den Gefäßen, die das Zu-

standekommen einer traumatischen Rückenmarksblutung verständlich machen können, fand *Marburg:* In frischen Fällen von Rückenmarksblutung beobachtete er neben einer Gefäßlähmung und einer Stase und außer Thrombose und perivaskulären Blutaustritten partielle Einrisse der Intima und der Elastica, sogar völlige Gefäßrupturen. Im Anschluß an das Trauma sah er Veränderungen an der Intima im Sinne von umschriebenen Endothelwucherungen und Proliferationen an den Adventitiaelementen auftreten. Er spricht von „Endarteriitis" bzw. „Periarteriitis" traumatica. Schon frühzeitig, eine Woche nach dem stattgefundenen Trauma, waren diese Reaktionen nachzuweisen. An der Stelle der stärksten Gewalteinwirkung waren sie am deutlichsten ausgeprägt. *Marburg* erklärt sich solche Gefäßumänderungen als Folge einer Lockerung des Verbandes der einzelnen Schichten der Gefäßwand, entstanden im Sinne einer „chronischen progressiven Vasopathie". Die Vasopathie kann die Ursache für spätere Malazien bilden. *Marburg* konnte derartige Einrisse der Intima und Elastica bei Ratten experimentell erzeugen. Es ist leicht vorstellbar, daß durch eine erneute Gewalteinwirkung die geschädigten Gefäße zur Massenblutung führen können.

Großkopf vertritt jedoch die Ansicht, daß es für die Entstehung der traumatischen Hämatomyelie keiner krankhaften Veränderung der Gefäßwand bedürfe. Nach ihm sollen außer körperlicher Anstrengung vor allem Körperhaltung, Liquordruck- und Blutdrucksteigerung sowie Atemphase disponierend wirken. Schon ein geringfügiges Trauma könne dabei eine Blutung veranlassen.

Die Blutung im Rückenmark betrifft vorzugsweise die graue Substanz und hat die Tendenz, sich in longitudinaler Richtung auszubreiten. Es entstehen dadurch röhren- bzw. stift- oder spindelförmige Blutungen, die von *Levier* als „Haematomyelia tubularis" bezeichnet wurden. Die Ausbreitung der Blutung erfolgt in der Regel mindestens über ein bis zwei Segmente, sie kann jedoch eine größere Anzahl von Rückenmarkssegmenten umfassen. Nach *Bolten* sollen Blutungen, welche im Halsmark auftreten, meistens bis ins unterste Ende des Conus terminalis verlaufen.

Levier fand eine elf Zentimeter lange Blutsäule, *Oppenheim* eine solche, die vom zweiten Zervikalsegment bis an die untere Grenze des zehnten Dorsalsegmentes reichte. In drei Beobachtungen konnte *Bolten* die Blutung vom vierten bzw. fünften Zervikalsegment bis an die untere Grenze des fünften Sakralsegmentes verfolgen. Nicht so selten reicht die Blutung auch in die weiße Substanz, das meist an den Grenzschichten, an der Kuppe der Hinterhörner, oder in der Umgebung der Vorderhörner. Die Tatsache, daß vorzugsweise die graue Substanz und hier wiederum die zentralen Anteile um den Zentralkanal herum und die Hinterhörner stärker als die Vorder-

hörner von der Röhrenblutung befallen wird, läßt sich aus anatomischen Verhältnissen erklären. Die graue Substanz ist viel reicher an Blutgefäßen. Das Gewebe zeigt eine netzförmige, lockere Anordnung der Nervenfasern und ein feines, stellenweise fehlendes Neurogliagerüst. Die Röhrenblutung hat ihren Sitz vorwiegend im Gebiet des sogenannten tractus arteriosus posterior, der die Hinterhörner und die angrenzende weiße Substanz irrigiert. *Goldscheider* und *Flatau* vermochten experimentell zu zeigen, daß die graue Substanz für die Ausbreitung von Flüssigkeiten ein günstigeres Substrat darstellt als die weiße Substanz. Durch Injektion von Farblösungen in das Rückenmark menschlicher Leichen konnten sie beobachten, daß in der weißen Substanz die Infiltration geringer war als in der grauen Substanz. Gewisse örtliche Unterschiede waren dabei zu erkennen: Bei Injektion ins Vorderhorn bestand die Tendenz, sich im gesamten Querschnitt der grauen Substanz auszubreiten, während Injektion ins Hinterhorn nur eine Ausbreitung daselbst und in der Längsrichtung zur Folge hatte.

Ein Durchbruch der Blutung in den Zentralkanal und eine Ausbreitung innerhalb des Kanals soll dabei angeblich nicht vorkommen.

Für die Röhrenblutung scheint es charakteristisch, daß sie sich nicht kontinuierlich ausbreitet, sondern, durch zeitliche Intervalle von verschiedener Dauer getrennt, ein Marksegment nach dem andern befällt. Dadurch lassen sich auch die klinischen Befunde leichter erklären.

Die Hämatomyelie soll nach *Bolten* fast immer doppelseitig und symmetrisch auftreten, indem das Blut durch die Kommissur sich auf die kontralaterale Seite ausdehne. Er will nie eine nur auf eine Seite beschränkte Blutung gesehen haben. Die Beobachtungen von *Bregmann*, *Hoch*, *Raymond* et *Guillain* und *Foerster* machen jedoch das Vorliegen einer einseitigen Blutung wahrscheinlich. Die Blutung kann auch selektiv die ventralen Anteile des Rückenmarkes im Gebiet der Vorderhörner betreffen, wie es die Fälle von *Murawjeff* und *Bolten* beweisen, und rein motorische Paresen ohne Sensibilitätsstörungen bedingen. Die Hämatomyelie und die durch sie hervorgerufenen Ausfallserscheinungen treten oft nicht unmittelbar nach dem Trauma auf, sondern entwickeln sich erst nach einem kürzeren oder längeren Intervall. Das Intervall kann Stunden, Tage, in den Fällen von *Anders* und *Benda* sogar Wochen dauern. *Cohn* fand unter 17 Beobachtungen ein Intervall von zwei Stunden bis einigen Monaten. *Foerster* hält das Intervall und den sukzessiv-schubweisen Verlauf geradezu als typisch für die traumatische Hämatomyelie. Dagegen nimmt *Bolten* an, daß das Intervall selten sei. Das relativ häufige Auftreten des freien Intervalls findet nach *Marburg* seine Erklärung in den von ihm beschriebenen Gefäßveränderungen, die er anschließend an Rückenmarkstraumen beobachtet hat. Die endgültige Gefäßruptur erfolgt dann gelegentlich durch eine akzessorische Schädigung,

möglicherweise durch eine Überanstrengung, vor allem aber durch ein zweites Trauma. Nach *Ricker* können je nach Dauer und Auftreten der Stase Blutungen und Thrombenbildung früher oder erst später in Erscheinung treten.

Durch das Extravasat wird die Nervensubstanz auseinandergedrängt und zerstört und es kommt zur hämorrhagischen Erweichung. Die Zerfallsmassen bilden einen körnigen Detritus, der von den Gliazellen gespeichert wird. Auch der Blutfarbstoff wird gespeichert und in Hämosiderin umgewandelt. Derartige Abbauvorgänge können sich über mehrere Jahre erstrecken.

Dürk erwähnt zwar, daß er schon nach 35 Tagen die Blutfarbstoffreaktion vermißt habe. An Stelle des untergegangenen Gewebes entsteht eine gliöse Narbe oder im Anschluß an große Erweichungen mit geringer Gliareaktion eine Zyste. Liegt eine solche Zyste zentral im Rückenmark, so kann der Befund an eine Syringomyelie erinnern. Es handelt sich dabei nach *Katzenstein* u. a. nicht um eine echte Syringomyelie, sondern um eine „traumatische Myelodelese" mit syringomyelischem Symptomenkomplex. Die Streitfrage, ob auf dem Boden einer Hämatomyelie eine echte Syringomyelie sich entwickeln könne, ist noch nicht entschieden.

Es sei nochmals erwähnt, daß der Effekt eines Traumas nicht immer in einer primären Blutung sich auswirkt, sondern daß auch primäre Parenchymschädigungen, traumatische Nekrosen, auftreten können. Vor allem hat *Schmaus* durch seine Versuche an Kaninchen gezeigt, daß durch ein Trauma je nach Stärke und Häufigkeit der Einwirkung alle Stadien der primären Parenchymschädigung erzeugt werden können, von der rein funktionellen und anatomisch nicht faßbaren Alteration bis zu den schwersten traumatischen Nekrosen. *Marburg* glaubt bei solchen malazischen Herden, daß eine primäre Gefäßlähmung und eine Stase mit Diapedese sie auslöse. *Foerster*, der mit *Schmaus* die Auffassung einer primären Parenchymschädigung des Rückenmarkes nach Trauma teilt, führt diese Veränderungen auf eine direkte Prellschädigung des Markes zurück. Es ist also nicht immer zu entscheiden, ob eine Blutung primär und selbständig oder nur als Nebeneffekt, d. h. als Folge einer Prellschädigung des Markes entstanden ist.

Auch zytotoxisch oder fermentativ abbauende Substanzen, entstanden durch Resorption von Abbauprodukten aus zertrümmerten Gehirn- bzw. Rückenmarksteilen, sollen schädigend auf das Nervengewebe einwirken können und zu malazischen Spätherden resp. Spätapoplexien führen. Diese Behauptung beruht auf der Beobachtung, daß Kranke mit Gehirnverletzungen bisweilen längere Zeit nach einem Trauma neue Herderscheinungen aufweisen. *Joannovic* konnte im Tierexperiment durch Injektion von Hirnbrei solche zytotoxisch wirkende Stoffe nachweisen. Ob allerdings auch von einem Dekubitus oder von einer Zystopyelitis, wie behauptet worden ist — beides häufige Komplikationen im Anschluß an eine Hämatomyelie —,

solche zytotoxisch wirkenden Substanzen auf das Zentralorgan einwirken können, scheint fraglich.

In zirka zehn Prozent von Rückenmarksblutung handelt es sich um die sogenannte spontane Hämatomyelie. *Doerr* nimmt eine besondere, abnorme Brüchigkeit der Gefäße an, auch ohne anatomisch nachgewiesene Gefäßwandschädigung. Er glaubt, daß auch Schock, Schreck, psychische Erregungen, thermische Reize (kalte, bzw. heiße Duschen) und elektrische Reize in die gleiche Gruppe gehören. Die damit verbundene plötzliche Blutdruck- und Liquordruckschwankung hält er als wesentliche Ursache für das Zustandekommen der Blutung.

Doerr hält weiterhin die Menstruation als eine die Rückenmarksblutung begünstigende Ursache. Bei zwölf Frauen mit spontaner Hämatomyelie trat fünfmal die Hämorrhagie zu Beginn der Menses ein.

Rückenmarksblutungen wurden auch bei hämorrhagischer Diathese *(Steffen, Olsen)*, bei perniziöser Anämie *(Teichmüller)*, bei Skorbut *(Eigenbaum)* beschrieben. Einmal fand sich eine Hämatomyelie nach *Seddon* im Zusammenhang mit Hämophilie.

Die Arteriosklerose der Rückenmarksgefäße als Ursache einer spontanen Blutung ist sehr selten.

Klinische Symptomatologie der Rückenmarksblutung.

Das klinische Bild der Hämatomyelie entspricht dem Transversalsyndrom jenes Rückenmarksegmentes, das von der Blutung betroffen wurde. Initial besteht vielfach eine komplette motorische und sensible Lähmung, Areflexie sowie Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Ausfallserscheinungen sind nicht allein von der Zerstörung eines Rückenmarksegmentes infolge der Blutung abhängig, sondern können durch Fernwirkung hervorgerufen werden. Dabei handelt es sich um temporär rückbildungsfähige Erscheinungen. Die durch die Blutung zerstörten Rückenmarksanteile bedingen schwere, nicht mehr rückbildungsfähige Schäden. Infolge der häufigen Lokalisation der Blutung in der Substantia grisea centralis und in den Hinterhörnern gleicht die Symptomatologie der Rückenmarksblutung weitgehend derjenigen der Syringomyelie. Besonders scheint die dissoziierte Anästhesie, die „Dissociation syringomyélique", für eine röhrenförmige Hämatomyelie ein charakteristisches und häufiges Symptom zu sein.

Die Prognose der Hämatomyelie ist nicht unbedingt infaust. Die häufigste Todesursache dürfte nach den zahlreichen Beobachtungen im Schrifttum die akute Atemlähmung, entsprechend der Lokalisation der Blutung im Halsmark sein, sei es durch das direkte Übergreifen der Hämorrhagie auf das verlängerte Mark oder durch Fernwirkung. Tod durch Sepsis droht

vor allem jenen Kranken, die infolge der Lähmungserscheinungen und der trophischen Störungen einen rasch fortschreitenden Dekubitus bekommen oder wegen einer Blasenlähmung von einer Harnweginfektion befallen werden.

Zusammenfassung und Analyse der eigenen Beobachtung.

Grobmorphologisch können wir feststellen, daß das Rückenmark in seiner Form erhalten und äußerlich unversehrt ist. Die Dura ist nirgends verletzt. Bei der Sektion findet sich eine spindelförmige, longitudinal verlaufende Blutsäule, welche von oben nach unten sich verjüngend vorwiegend die zentralen Anteile des Zervikalmarkes zerstört hat. Die Hämorrhagie reicht bis an das untere Ende des Thorakalmarkes. Die Hauptachse verläuft mit dem Zentralkanal nahezu parallel, in einem leicht nach rechts geneigten Winkel, so daß der distale Ausläufer die Basis der linken Hintersäule durchbohrt. Die größte Ausdehnung im Querschnitt weist die Blutung im mittleren Zervikalabschnitt auf, also an Stelle der physiologischen Rückenmarksanschwellung.

Bei Lupenvergrößerung zeigen die Querschnitte im Bereich des oberen Zervikalmarkes einen annähernd dreieckig gestalteten Blutungsherd, der vorwiegend die zentralen Anteile des Markes, die Substantia grisea centralis, zerstört hat. Mit einem breiteren linken Zipfel ragt die Blutung bis an die vordere Grenze der substantia grisea centralis sowie zur Basis des Vorderhornes, während ein etwas schmälerer rechter Zipfel sich bis in die Mitte des rechten Vorderhornes erstreckt. Mit der rechten Zirkumferenz ragt der Herd in die Basis des Hinterhornes. Das linke Hinterhorn erscheint unversehrt, ebenso ist das linke Vorderhorn zum großen Teil intakt. Die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz ist scharf.

Im mittleren Zervikalmark zeigt die Blutung eine mehr sichelförmige, nach vorn konvexe Gestalt. Die beiden Hinterhörner, besonders das linke, sind zur Hälfte zerstört, ebenso sind die zentralen Anteile vollständig von der Blutung erfaßt. Kleinere Blutungsherde ragen in die Basis des linken Vorderhornes.

Im unteren Zervikalmark erscheint der Blutungsherd von annähernd querovaler Gestalt und umfaßt die zentrale Markpartie. Der vor dem Zentralkanal gelegene Teil der Substantia grisea centralis ist eben noch sichtbar. Die Basis beider Hinterhörner ist hier größtenteils zerstört, wobei der linke Teil stärker geschädigt ist als der rechte. Zudem erfahren die Vorderhörner und die noch erhaltenen Teile der Hinterhörner eine deutliche Verlagerung durch die Blutung.

Der Querschnitt auf Höhe der Thorakalmitte zeigt uns, daß die Blutung sich hier lediglich noch auf das linke Hinterhorn beschränkt. Der Herd ist bedeutend kleiner, von längsovaler Gestalt und ragt mit der vorderen Kuppe in die Substantia grisea centralis hinein. Andere Teile, wie das untere Thorakalmark und Lumbalmark zeigen keine Blutungsherde. Die Zerstörung des Rückenmarkes durch die Hämorrhagie ist eine sehr ausgesprochene, derartig, daß stellenweise blutangefüllte Höhlen entstanden sind. In der näheren Umgebung solcher Höhlen ist es zu einer mehr diffusen, blutigen Durchtränkung des Gewebes gekommen. Die Blutung hat die Rückenmarkshäute nirgends erreicht. Die Dura ist überall intakt. Das Extravasat hat größtenteils den Charakter einer ganz frischen Blutung. Neben dieser frischen, massigen Blutung sind vorwiegend im mittleren Zervikalmark im intakten Rückenmarksgewebe noch andere kleinere und kleinste Blutherde nachzuweisen. Es finden sich Erythrozytenaustritte um die Gefäße. Im Thorakalmark sind neben frischen Blutungsherden auch Ablagerungen von Hämosiderinpigment erkennbar. Das Bluteisen ist in einzelnen Gliazellen gespeichert und bereits an entferntere Stellen im Rückenmark abtransportiert. Aus dem Vorhandensein solcher Abraumreaktionen und Organisationen läßt sich der Schluß ziehen, daß hier nicht eine einheitlich frische und einmalige Blutung vorliegen kann, sondern daß schon vor einiger Zeit Hämorrhagien bestanden haben müssen.

Die histologischen Präparate weisen mit Bestimmtheit auf eine mehrmalige Blutung hin. Die Kontrolle der Gefäße läßt stellenweise eine Auflockerung des Zellverbandes feststellen. Es finden sich Sprossungen der Endothelzellen mit reaktiv-entzündlichen Prozessen vor allem im Gebiet der größten Ausdehnung der Blutung. Andere Gefäße, die gleichfalls von zelligen Infiltraten umgeben sind, lassen eine Verbreiterung und Hyalinisierung der Wand erkennen. Eine besondere Bedeutung kommt einem im histologischen Bericht bereits ausführlich beschriebenen, stark dilatierten Gefäß zu, das sich im mittleren Zervikalabschnitt vorfindet. Es fällt das Gefäß auf durch seine ungewöhnlich weite Lichtung, die starke Verdünnung der Wand und die reaktiv-entzündlichen Prozesse in der Umgebung. Es handelt sich hier um ein solitäres, kleines Aneurysma eines Spinalgefäßes. Aneurysmen der Rückenmarksgefäße gelten als selten im Verhältnis zu den etwas häufigeren Aneurysmen der Gehirngefäße, besonders der Arteria basilaris. *Goldscheider* und *Flatau, de Fleury, Oppenheim, Doerr, Bolten* nehmen als seltene Ursache der Hämatomyelie das Bersten eines Aneurysma an.

Liouville soll nach Angabe von *Doerr* einen Fall von miliarem Aneurysma gesehen haben. *Ginzetti* fand ein geplatztes Aneurysma der Zentralarterie des Rückenmarkes.

Bang fand eine Hämatomyelie bei einer Person, die während der Gartenarbeit plötzlich tot umgefallen ist. Die mikroskopische Kontrolle ergab ein geplatztes Aneurysma eines Spinalgefäßes. Für die Späthämatomyelie wird von *Schairer* u. a. das Bersten eines Aneurysma geltend gemacht.

In der eigenen Beobachtung läßt sich ebenfalls ein Aneurysma feststellen. Die ausgedehnten reaktiv-entzündlichen Prozesse innerhalb der Gefäßwand weisen auf ein noch frisches Geschehen hin. Die stark verdünnte und nur aus wenigen Lamellen bestehende Gefäßwand ist äußerst schwer geschädigt. Es sind neben Rundzelleninfiltraten gliöse Wucherungen und Abbaureaktionen zu beobachten. Der Inhalt dieses Gefäßes ist thrombotisch verschlossen bei den Zeichen beginnender Organisation. An einer Stelle ist die Gefäßmembran durchbrochen und das angrenzende Nervengewebe ist vom ausgetretenen Blut gänzlich durchsetzt. In dieser Zone findet sich viel Bluteisen.

Fahr glaubt, daß ein traumatisches Aneurysma durch Stoß, Schlag oder Sturz in einem vorher völlig intakten Gefäß durch Zerreißung der Häute oder infolge Zirkulationsstörung und anschließender Wandnekrose entstehen könne. In beiden Fällen wird die schadhafte Stelle durch Bindegewebe ersetzt, so daß an dieser Stelle nach und nach durch den Innendruck eine Ausbuchtung und schließlich ein Aneurysma entsteht. Die intensiven reparatorischen Vorgänge sowohl innerhalb der Gefäßwand als auch in deren Nachbarschaft sowie das reichliche Blutpigment lassen den Schluß zu, daß hier ein relativ frischer, d. h. höchstens einige Wochen alter Prozeß vorliegen muß.

Aus der Vorgeschichte wissen wir, daß T. zweimal einen Unfall erlitten hat. Das erste Trauma — ein Sturz auf den Rücken — fand acht Wochen vor dem Tode statt. Der zweite Unfall ereignete sich zwei Wochen vorher.

Es ist anzunehmen, daß der Sturz auf den Rücken (erster Unfall) bei T. eine Rückenmarkserschütterung bzw. Prellschädigung des Markes bedingt hat *(Foerster)*. Dadurch wurde wohl eine Gefäßlähmung mit einer Stase ausgelöst mit petechialen Blutaustritten. Daß der Sturz auch eine Zerrung der Gefäße bedingt hatte bei einer reflektorischen, brüsken Vorwärtsneigung des Kopfes, ist möglich. In der Krankengeschichte ist ausdrücklich vermerkt, daß T. beim Sturz den Kopf nicht angeschlagen habe, so daß die Vermutung wohl zu Recht besteht, daß T. beim Aufprall auf dem harten Boden als Abwehrbewegung reflektorisch den Kopf stark nach vorwärts neigte. Es ist vorstellbar, daß neben einer durch die Prellschädigung bedingten Diapedesisblutung zudem noch eine Hämorrhagie per Rhexim zustandekam. Jedenfalls konnte diesen Blutaustritten irgendeine wesentliche Wirkung auf das Nervengewebe nicht zukommen. T. hatte in der Folgezeit keinerlei Ausfallserscheinungen, das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Er konnte nach wie vor seiner gewohnten Arbeit nach-

gehen. Trotzdem scheint wohl die Schädigung intensiver auf das Gewebe eingewirkt zu haben. So müssen wir annehmen, daß ein Gefäß weitgehend in seinem Gefüge verändert und aneurysmatisch umgewandelt worden ist, so daß schließlich eine Reaktion auftrat, die der von *Marburg* angegebenen progressiven Vasopathie entsprach. An einer Stelle fand sich eine Wandnekrose, wohl infolge Zirkulationsstörung entstanden. In einem Zeitpunkt, in der reparatorische Vorgänge in der Wandung des aneurysmatischen Gefäßes sich abspielten, wirkte der zweite Unfall ein. Dieses Ereignis, sechs Wochen nach dem ersten, ist hinsichtlich des Entstehungsmechanismus für die Rückenmarksblutung ganz besonders charakteristisch. Der Mann wurde von einer herunterfallenden schweren Holzdiele am Hinterhaupt getroffen. Wir haben es hier noch in vermehrtem Maße neben der stumpfen, direkten Gewalteinwirkung mit einer plötzlichen, im Sinne einer Abwehrreaktion erfolgenden reflektorischen Krümmung der Halswirbelsäule, möglicherweise sogar der ganzen Wirbelsäule zu tun. Es scheint durch diese Gewalteinwirkung die Berstung des Aneurysma eingetreten zu sein.

Wir wissen, daß der Patient unmittelbar nach diesem zweiten schweren Unfall außer Kopfschmerzen keinerlei Beschwerden, insbesondere noch keine Ausfallserscheinungen aufwies. Nach wenigen Stunden machten sich dann Parästhesien bei motorischer Schwäche in den oberen Extremitäten, besonders im linken Arm bemerkbar. Nach einigen Tagen traten ähnliche Erscheinungen in den unteren Extremitäten auf, so eine motorische Schwäche bei spastisch-ataktischem Gang. Erst zwölf Tage später traten dann schwere Erscheinungen auf, so eine Atemnot, eine Paraplegie und Sensibilitätsstörungen, sowie eine Blasen- und Mastdarmlähmung. Ein derartiges Intervall und ein solcher schubweiser Verlauf werden von *Foerster* zu den Kardinalsymptomen der Hämatomyelie gezählt. Es ist wohl die Vorstellung erlaubt, daß nach dem Bersten des Aneurysma keine kontinuierliche Blutung eintrat, sondern daß ähnlich wie auch bei arteriosklerotischen oder luischen Aneurysmen Gerinnungsvorgänge mit fibrinöser Verklebung und frischen Hämorrhagien abwechselten. Es mögen wohl Schwankungen des Blutdrucks zu erneuten Blutaustritten Anlaß gegeben haben. Die durch längere oder kürzere Intervalle unterbrochene rezidivierende Blutung hat sich in die unteren Segmente fortgesetzt, sich aber auch nach oben allmählich ausgebreitet. Eine große, massive Blutung hat schließlich zum Durchbruch in den vierten Ventrikel geführt. Es muß hier auch in Betracht gezogen werden, daß in Umgebung des Aneurysma infolge Zirkulations- und Ernährungsstörungen eine allmähliche Erweichung des Gewebes eintrat, die für die traumatische Blutung maßgebend war. Die Blutung hat, nach dem zeitlichen Auftreten der klinischen Symptome zu schließen, zuerst hauptsächlich die linke Hälfte der grauen Substanz erfaßt, um sich von da allmählich über die übrigen Teile der grauen Substanz auszubreiten. Die Parästhesien (Kribbeln, Gefühl des Eingeschlafenseins) sind Sensibilitätsstörungen, die auf eine Affektion der Hinterhörner schließen lassen, während die motorische Schwäche und der spastisch-ataktische Symptomenkomplex der unteren Extremitäten für eine gleichzeitige Kompression der Pyramidenseitenstrang- und der Hinterstrangbahnen sprechen. Das klinische Bild läßt sich mit der topographischen Ausbreitung der Blutung in Übereinstimmung bringen.

Wir können auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse aussagen, daß eine rezidivierende Blutung infolge Ruptur eines traumatisch entstandenen Aneurysma eines Spinalgefäßes des Zervikalmarkes vorlag.

Es erhebt sich nun die Frage, ob neben den geschilderten Ursachen eventuell noch andere Noxen einen schädigenden Einfluß auf die Gefäßwand ausübten oder zu einer gesteigerten Gefäßerregbarkeit führten. Hier verdient besonders ein Geschehnis näher in Erwägung gezogen zu werden. Aus der Anamnese ist uns bekannt, daß T. zwei Jahre vor seinem Ableben eine Chorea minor durchgemacht hat. Die systematische Untersuchung des Zentralnervensystems hat jegliche Veränderungen oder Residuen einer solchen Affektion vermissen lassen. Vor allem konnten im Striatum, dem Prädilektionsort der Chorea minor, keine der üblichen degenerativen Herde gefunden werden.

Es sei allerdings hier festgelegt, daß die Chorea minor, die zum Formenkreis der rheumatischen Erkrankungen gehört, auch ohne Spuren zu hinterlassen im Zentralorgan ablaufen kann. Pathologisch-anatomische Befunde bei diesem Leiden sind selten, da diese Krankheit eine ausgesprochene Tendenz zur Heilung hat. Daß sie Beziehungen zum Gefäßapparat hat, ist bekannt.

Bei der Sektion wurde eine Endokarditis der Mitralis gefunden. Der Schließungsrand der Klappe war leicht verdickt bei feinen warzigen Auflagerungen. Diese Verdickung weist auf eine ältere Endokarditis hin. Ob der Veitstanz einen morphologisch nicht erfaßbaren Schaden gesetzt und die traumatische Gefäßläsion begünstigt hat, sei zur Diskussion gestellt. Die im histologischen Bericht beschriebenen perivaskulären Infiltrate können nicht als Folge eines toxisch-infektiösen Prozesses angesehen werden. Sie werden ausschließlich am Ort der stärksten Gewalteinwirkung, also im Zervikalmark aufgefunden, und zwar an Stellen, wo die traumatische Vasopathie vorherrscht und wo Abbaureaktionen bei nicht mehr ganz frischen Blutaustritten in Erscheinung treten. Demgegenüber werden diese Infiltrate an allen Stellen des Zentralnervensystems, die von der Prellschädigung nicht betroffen werden, vermißt. Sie haben also den Charakter einer rein symptomatischen Entzündung. Die Frage, zu welchem Anteil die Blutung aus innerer Krankheitsursache, eventuell durch die Chorea minor oder durch konstitutionell bedingte Gefäßschwäche ausgelöst worden ist, können wir mangels morphologischer Belege nicht restlos klarlegen. Es scheint uns aber nicht unwahrscheinlich, daß bei der Seltenheit der Hämatomyelie doch eine gesteigerte Gefäßerregbarkeit nach *Ricker* vorgelegen hat. Es ist im Sinne *Rickers* und *Marburgs* auch an eine gefäßbedingte Erweichung der Rückenmarkssubstanz zu denken, oder an gleichfalls gefäßbedingte Ödembildung, welche die Progression und Ausbreitung der Blutung in dieser Weise begünstigt haben.

Wenn wir nun die eigene Beobachtung vergleichen mit den oben angeführten Fällen von Hämatomyelie, so lassen sich interessante Vergleiche anstellen. Was den Unfallmechanismus anbetrifft, so läßt sich die eigene Beobachtung am besten vergleichen mit der Untersuchung von *Winkler* und *Jochmann*. In einem zeitlichen Abstand von zwei Monaten fanden zwei Unfälle statt. Während der erste Unfall — Sturz auf den Rücken — keine unmittelbaren Folgen zeigte, entwickelte sich anschließend an den zweiten Unfall — Schlag gegen den Rücken durch eine eiserne Kurbel — nach einem Intervall von zirka 24 Stunden das Krankheitsbild einer schubweise verlaufenden progredienten Rückenmarksaffektion, die im Verlauf weiterer vier Monate zum Tode führte. Die beiden Autoren schuldigen für die Blutung neben der direkten Gewalteinwirkung besonders noch eine Zerrung der Gefäße infolge reflektorischer Wirbelsäulenkrümmung an. Der histologische Befund, der neben einer ganz frischen Blutung auch ältere Blutungsherde und Hämosiderinablagerungen zeigt, läßt nicht entscheiden, welche Schäden das erste Trauma bedingt hat. Der sehr ausführliche Bericht der mikroskopischen Untersuchung sagt nichts aus über Gefäßveränderungen, wie sie infolge des ersten Unfalls hätten auftreten können. Ein Aneurysma ist nicht gefunden worden.

Eine sehr häufige Ursache der Rückenmarksblutung scheint der Sturz auf der Treppe zu sein. So finden wir Angaben darüber bei *Lloyd* und *Becker*,

wobei auffällt, daß der Sturz in der Untersuchung von *Becker* nur von geringer Höhe erfolgte. Es scheint wohl auch hier die forcierte Beugung oder Streckung der Wirbelsäule, die reflektorisch während des Falles erfolgte, Anlaß zur Zerrungsblutung gegeben zu haben. Die Tatsache, daß ohne Intervall sehr rasch ausgedehnte Lähmungen auftraten, sowie der Befund einer Halsmarkblutung, des beweglichsten Anteiles der Wirbelsäule, sprechen wohl im Sinne einer Zerreißungsblutung. Ausgesprochene Stauchungsverletzungen, wie sie besonders von *Lewandowski* als Ursache der Hämatomyelie erwähnt werden, finden wir in den Angaben von *Parkin* und *Benda*. Beide Male ist die Stauchung, besonders deutlich in der Untersuchung von *Benda*, mit einer heftigen Krümmung der Wirbelsäule kombiniert, so daß auch hier eine Zerreißungsblutung angenommen werden darf. Der langsam schubweise Verlauf nach einem mehrwöchigen Intervall in der Untersuchung von *Benda* weist möglicherweise auf eine abnorme Gefäßerregbarkeit hin mit nachhaltig wirkender Prästase und Stase und Spätblutungen im Sinne *Rickers*, vielleicht auch auf ein traumatisches Ödem mit Erweichungsherden.

Beim Baden, so vor allem bei Kopfsprüngen ins Wasser, kommt es nicht selten zur Bildung einer Hämatomyelie. Während in den Fällen von *Bailey* und *Berger* der harte Aufschlag des Kopfes auf dem Grund, also heftige Stauchung sowie gleichzeitige Zerrung durch forciertes Überbeugen des Kopfes die Rückenmarksblutung zu erklären vermögen, erscheint in der Untersuchung von *Asal* der Grund der Blutung dunkel.

Während es sich in den bisher besprochenen Beobachtungen um primär traumatische Blutungen handelte, liegen die Verhältnisse in den Untersuchungen von *Lax* und *Müller* sowie von *Schmidt* insofern anders, als das Trauma gleichzeitig die Fraktur eines bzw. zweier Halswirbelbögen zur Folge hatte. Die primäre Schädigung des Rückenmarkes erfolgte hier nicht durch die Blutung, sondern durch direkte Kontusion und Zertrümmerung der Nervensubstanz infolge temporärer Verlagerung des frakturierten Wirbelbogens. Es ist auch hier mit einer gewissen Schädigung der Gefäße zu rechnen bei der traumatischen Einwirkung durch die Wirbelfraktur. Es ist anzunehmen, daß primär eine Malazie zustande kam mit sekundärer Nachblutung, ähnlich wie wir uns auch eine Nachblutung in einer primären Enzephalomalazie erklären.

Zusammenfassung.

Ein 17jähriger junger Mann erleidet kurz hintereinander zwei Unfälle. Zuerst ein Sturz aus geringer Höhe auf den Rücken und sechs Wochen später durch den Fall eines schweren Gegenstandes auf den Nacken. Nach

dem anfänglich als unbedeutend angesehenen zweiten Unfall entwickelten sich langsam zunehmende Beschwerden, Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz, spastischer Symptomenkomplex und Sensibilitätsstörungen, die zur klinischen Diagnose Poliomyelitis acuta anterior führten.

Die Autopsie ergab eine Röhrenblutung im Rückenmark, wobei ein traumatisches Aneurysma, das als Folge des ersten Unfalls angesehen werden muß, bei der zweiten traumatischen Einwirkung zur tödlichen Blutung führte. Es wird auf die Frage der „Vasopathia traumatica" von *Marburg* und der Gefäßerregbarkeit mit nachhaltig wirkender Prästase und Stase von *Ricker* sowie auf den Begriff der Spätapoplexie eingegangen.

Literaturübersicht.

Alajouanine, Th. Akute Rückenmarkserweichung. Rev. neurol. 67, S. 400 (1937). — *Anders, E.* Ein Fall von Hämatomyelie. I. Diss. Breslau 1919. — *Antoni, N.* Zwei Fälle von Rückenmarkserweichung. Ref. Zbl. Neurol. 102. — *Asal.* Zur Genese d. traumat. Hämatomyelie. Ref. Zbl. Neurol. 59, 415. — *Aschoff.* Lehrb. d. speziellen pathol. Anatomie, 1939, S. 356, 415. — *Auer.* Kopf- u. Rückenmarkstrauma in ihren Beziehungen zu den organ. Erkrankungen des ZNS. Münch. med. Wschr. 22, S. 894 (1935). — *Beck, F.* Ein Fall von Hämatomyelie nach Dystokie. I. Diss. Erlangen 1908. — *Benda, C.* Zur Klinik d. traumat. Hämatomyelie. Nervenarzt 2, S. 28 (1929). — *Benda, C.* Vorstellung zweier Fälle von Hämatomyelie. Ref. Zbl. Neurol. 50, S. 207 (1928). — *Berger, R.* Über einen Fall v. traumat. Rückenmarksblutung. Zbl. Neurol. 95, S. 361. — *Bernhard.* Beitrag zur Lehre der Hämatomyelia traumatica. Neurol. Cbl. 32, S. 147 (1913). — *Bing, R.* Lehrb. der Nervenkrankheiten 1944. — *Biuret* et *Mosinger.* Hématomyélie traumatique. Rev. neurol. 35, S. 167 (1928). — *Bolten.* Über Hämatomyelia tubularis symmetrica. Mschr. Psych. u. Neurol. Bd. 78, S. 274 (1931). — *Bregmann, E.* Zur Kenntnis der zentralen Hämatomyelie. Dsch. Z. Nervenheilkunde, Bd. 10, S. 478 (1897). — *Carpanato, A.* Pathol.-anatom. Betrachtungen über die Rückenmarksarteriosklerose. Ref. Zbl. Neurol. 102, S. 452. — *Cassirer, R.* Klinik der traumat. Schädigung des Rückenmarkes. Ref. Zbl. Neur. 22, S. 338 (1920). — *Chevalier, P.* Hématomyélie des jeunes Individues. Rev. méd. 47, S. 486 (1930). — *Cohn, E.* Zur Klinik der posttraumat. Hämatomyelie. Arch. f. Psych. Bd. 95, S. 439 (1931). — *Doerr, C.* Spontane Rückenmarksblutung. Dtsch. Z. Nervenheilkunde 32, 1907, S. 1. — *Dwehus, A.* Ein Fall von primärer Rückenmarksblutung. I. Diss. Berlin 1936. — *Faworskij, B.* Kasuistik der Blutergüsse in das Rückenmark. Ref. Zbl. Neur. 77, S. 604. — *Finkelnburg, R.* Über Rückenmarksblutung infolge Überanstrengung. Mschr. Unfallheilkunde u. Vers. Jg. 29. No. 7, S. 147 (1922). — *Foerster, O.* Ein Fall von Hämatomyelie des obern Halsmarkes. Ref. Zbl. Neur. 93, S. 125. — *Foerster, O.* Die traumat. Läsionen des Rückenmarkes auf Grund der Kriegserfahrungen. Hdb. d. Neurol. II, Erg.bd. (Lewandowski). — *Fünfgeld, E.* Gefäßerkrankung u. Nervensystem. Fortschr. Neur. 14, 1942. — *Großkopf, S.* Ein Fall von traumat. Hämatomyelie. Mschr. Psych. u. Neur. 58, S. 244 (1925). — *l'Hermitte, J.* Rückenmarkserschütterung. Ref. Zbl. Neurol. 61, S. 511. — *Higier, H.* Seltener Fall einer die Poliomyelitis simulierenden Hämatomyelie. Ref. Zbl. Neurol. 51, S. 399 (1929). — *Hiller, F.* Arteriosklerot. u. embol. Zirkulationsstörungen im Rückenmark. Hdb. der Neurol. Bumke u. Foerster 1936, Bd. XI. — *Hoch, A.* Über Hämatomyelie. Neurol. Cbl. 1892, S. 112. — *Hübner, M.* Beitrag zur Entstehung der Hämatomyelie. I. Diss. Bonn 1939. — *Huyer G.* et *Combes.* Hématomyélie par éclatement de bombe. Rev. neur. 73, S. 73 (1941). — *Jakob.* Zur Pathologie der Rückenmarkserschütterung. Z. f. die ges. Neur. u. Psych. Bd. 51, S. 247 (1919). — *Jefferson, G.* Verletzungen des Rückenmarkes. Ref. Zbl. Neur. 85, S. 142. — *Katzenstein.* Kasuistischer Beitrag zur Frage d. traumat. Myelodelese. Nervenarzt 5, S. 192 (1932). — *Krause, Fr.* Traumat. Entstehung der Syringomyelie auf dem Boden primärer Hämatomyelie. Dtsch. Z. Nervenheilkunde Bd. 134, S. 199 (1934). — *Laignel-Lavastine.* Ein Fall von Haematomyelia traumatica. Ref. Zbl. Neur. 53, S. 120 (1929). — *Lax* u. *Müller.* Beitrag zur Pathologie u. pathol. Anatomie

d. traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Dtsch. Z. Nervenheilkunde, Bd. 12, S. 333 (1898). — *Lüthy, F.* Pathologische Anatomie der Chorea minor. Schw. med. Wschr. 1937, S. 588. — *Marburg, O.* Traumatische Rückenmarkserkrankungen. Hdb. d. Neurol. Bumke u. Foerster 1936. — *Matteucci, E.* Hämatomyelie infolge Bruches d. Halswirbelsäule ohne Schädigung der Dura. Zbl. Neurol. 82, S. 514. — *Michejew.* Akute Nekrose des Rückenmarkes. Ref. Zbl. Neurol. 82. — *Moniz, E.* Halbseitige Konuslähmung infolge Hämatomyelie. Ref. Zbl. Neur. 88, S. 660. — *Müller* und *Lerchenthal.* Zwei Fälle von traumatischer Halsmarkaffektion. Dtsch. Z. Nervenheilkunde, Bd. 31, S. 398 (1906). — *Murawjeff, W.* Eigenartiger Fall von Hämatomyelie. Neurol. Cbl. 1900, S. 50. — *Oppenheim, H.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1911, S. 458. — *Olsen.* Purpura haemorrhagica kompliziert durch Hämatomyelie. Zbl. Neur. 90, S. 253. — *Quensel, F.* Unfallbedingte fortschreitende Rückenmarksleiden? Mschr. Unfallheilkunde u. Vers. 49, 1942. — *Ricker,* Virchow-Archiv 226. — *Serra, A.* Ein Fall von traumat. lumbosakraler Hämatomyelie. Ref. Zbl. Neur. 103, S. 658. — *Schaier, E.* Weiße Erweichung des Rückenmarks. Mschr. Unfallheilkunde u. Vers. Bd. 41, S. 337 (1934). — *Scheinker,* Kreislaufstörungen u. Höhlenbildung im Bereich des Rückenmarkes. Mschr. Psych. Bd. 98, 1938. — *Schmidt, M. B.* Über Röhrenblutung im Rückenmark. Dtsch. med. Wschr. Bd. 31, 1905. — *Schmaus.* Pathologische Anatomie des Rückenmarkes, 1903. — *Sadelkow, P.* Ein Fall von röhrenförmiger Rückenmarksblutung auf der Basis von intramedullärer Ca-Metastase. — *Spielmeyer,* Histopathologie des Nervensystems, I. — *Tanaka, N.* Über einen klinischen Fall von Hämatomyelie. Zbl. Neur. 99, S. 552. — *Teilum, G.* Haematomyelia tubularis bei Zerreißung eines intramedullären Angioma racem. venos. durch Trauma. Dtsch. Z. Ger. Med. 28, S. 412 (1937). — *Urecchia,* Hématomyélie survenue pendant un effort de défécation. Rev. neur. 37, S. 780 (1930). — *Valls,* Tetraplegie infolge infektiöser Hämatomyelie. Zbl. Neur. 55, S. 546 (1929). — *Westphal.* Über die Bedeutung von Traumen u. Blutungen für die Pathogenese der Syringomyelie. Arch. Psych. 36, 1903. — *Wieneke.* Über traumatische Hämatomyelie. I. Diss. Münster, 1938. — *Winkler* und *Jochmann,* Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektionen. Dtsch. Z. Nervenheilkunde Bd. 35, S. 222 (1908). — *Zizka, F.* Ein Fall von spontaner Hämatomyelie. Zbl. Neurol. 101, S. 653. — *Zwirner.* Beitrag zur Frage der Hämatomyelie. Dtsch. Z. Nervenheilkunde Bd. 104, S. 17 (1928).